NOTICE

SUR LES

TITRES & TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DE

M. H. HALLOPEAU

Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de la Société de Biologie,
de la Société de Thérapeutique et de la Société Clinique,
Membre honoraire de la Société Anatomique
Candidat à l'Académie de Médecine dans la section de Thérapeutique
et d'Histoire naturelle médicale.



PARIS
ALCAN-LÉVY, IMPRIMEUR BREVETÉ
61, RUE LAFAYETTE, ET 18, PASSAGE DES DEUX-SŒURS
1885





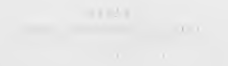


TABLE DES MATIÈRES

TITRES SCIENTIFIQUES 6

ENSEIGNEMENT 6

TRAVAUX SCIENTIFIQUES 7

I. PATHOLOGIE GÉNÉRALE 7

1. *Traité élémentaire de pathologie générale* 7

II. PATHOLOGIE ET SÉMÉIOTIQUE 9

A. Système nerveux 9
2. Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière 9
3. Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire 13
4. Etude sur les myélites chroniques diffuses 14
5. Des paralysies bulbaires 18
6. Note sur un fait de thrombose basilaire 22
7. Note pour servir à l'étude physiologique de l'apoplexie 23
8. Des paralysies des membres inférieurs d'origine corticale 24
9. Sur un cas de compression de la protubérance par dilatation anévrysmale du tronc basilaire 25
10. Note pour servir à déterminer le trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial 27
11 et 12. Du rôle des excitations centripètes dans la pathogénie du tabes. 28
13. Note sur un cas d'encéphalite traumatique 29
14. Note sur un cas de fracture du crâne avec hémorrhagie méningée. 29
15. Note sur un cas de kyste du cerveau avec sclérose diffuse de la moelle épinière 30
16. Sur un fait d'encéphalite subaiguë circonscrite 30
17. Sur deux cas de tumeurs du mésocéphale 30
18. Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémichorée...... 30
19. Sur une encéphalo-myélite diffuse distincte de la paralysie générale. 30
20. Article *encéphale* (pathologie médicale) du nouveau Dictionnaire... 31
21. Article *moelle épinière*, (pathologie médicale) 31
22. Article *névralgie* 31

B. Appareil circulatoire 35
23. Note sur un cas de rupture du cœur 35
24. Note sur un anévrisme vrai de la crosse de l'aorte 35
25. Note sur un anévrisme guéri de la crosse de l'aorte. 35
26. Note sur un anévrsime partiel du cœur 35
27. Note sur deux faits de rétrécissement ventriculo-aortique 35
28. Note sur deux faits d'oblitération artérielle 36

C. Appareil respiratoire.. 36
29. La doctrine de la fièvre pneumonique.......................... 36

D. Dermatologie.. 36
30. Note sur un cas de sclérodermie.. 36
31. Contribution à l'étude des inflammations réflexes.. 37
32. Sur un cas de gangrène secondaire.. 38
33. Sur un cas d'herpès phlycténoïde.. 40
34. Sur un cas d'érythème scarlatiniforme.. 40
35. Le mycosis fongoïde.. 41
Voir également pour la dermatologie les articles 1, 22, 23, 38, 40, 41, 44, 46, 50, 52, 53..

D. Varia.
36. Sur les premiers cas d'infection puerpérale observés à l'hôpital Tenon.. 41
37. Note sur un cas de cancer généralisé avec tumeur intra-médullaire. 41

III. THÉRAPEUTIQUE.. 42
38. Du mercure. Action physiologique et thérapeutique.. 42
39. Action du mercure sur les maladies infectieuses.. 42
40. Cautérisation d'un chancre induré par le sublimé.. 45
41. Lettre à M. Diday: Action du mercure sur la syphilis.. 46
42. Du traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, le salicylate de soude et le sulfate de quinine.. 46
43. Deuxième communication sur le même sujet.. 46
44. Du traitement de l'érysipèle par le salicylate de soude.. 48
45. Sur la formation d'acide salicylique libre dans l'estomac chez les animaux auxquels on fait ingérer du salicylate de soude.. 49
46. Des éruptions pemphigoïdes d'origine iodique.. 50
47. Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kaïrine.. 51
48. Sur l'action physiologique du chlorhydrate de kaïrine.. 52
49. Sur la thalline et les nouveaux antipyrétiques.. 54
50. Sur deux manifestations rares de l'iodisme.. 55
51. Sur la propriété qu'ont les corps gras d'atténuer l'action irritante des préparations phéniquées.. 55
52. Du traitemeut de la teigne tondante par le procédé de Foulis.. 56
53. Note sur l'interprétation physiologique d'un érythème artificiel.. 56

Voir aussi pour la thérapeutique les articles :
1. Règles générales de la prophylaxie et de la thérapeutique.
2. Traitement des accidents convulsifs liés aux maladies de la moelle épinière.. 7
4. Traitement des myélites chroniques diffuses.. 9
20. Traitement des maladies de l'encéphale.. 31
21. Traitement des maladies de la moelle épinière.. 31
22. Traitement des névralgies.. 31
31. Accidents consécutifs à la vésication.. 37
32. Gangrène provoquée par les courants galvaniques.. 38

IV. VARIA 57
54. Action de la filtration et de divers antiseptiques sur l'activité des liquides chargés de pepsine 57
55. Du rôle des globules blancs dans la genèse des néoplasies inflammatoires 58
56. Recherches sur la circulation du noyau lenticulaire 59
57. Article *méphitisme* du nouveau Dictionnaire 59
58. Article *mélanémie* du nouveau Dictionnaire 59
59. Traduction d'une leçon de Virchow sur le typhus famélique 59
60. Articles critiques dans la Revue des sciences médicales et l'Union médicale 59

TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1867-1871).

Docteur en médecine (1871).

Médecin des hôpitaux (1877). *hôpital Tenon 1880 – hôp[a]l St-Antoine 1881-1884*

Agrégé de la Faculté (1878). *hôp[a]l St-Louis 1884*

Membre de la Société de Biologie, de la Société de Thérapeutique et de la Société Clinique de Paris.

Membre honoraire de la Société Anatomique.

ENSEIGNEMENT

Cours auxiliaire de pathologie à la Faculté (1883 et 1885-1886) maladies du système nerveux.

Cours de pathologie expérimentale (suppléance de M. Vulpian) 1884.

Cours à l'école pratique (1877).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

I. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE

1. — *Traité élémentaire de pathologie générale, comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique.*

(Paris, 1884, in-8° de 723 pages.)

Après avoir exposé en quelques pages les principes fondamentaux de la pathologie, l'auteur montre quel est l'objet de la pathologie générale, il définit l'affection et la maladie, et met en relief leurs caractères généraux.

L'ouvrage est divisé en cinq parties. La première partie comprend l'étiologie. Après une étude générale des causes, l'auteur s'occupe successivement des prédispositions héréditaires et diathésiques, et des divers agents morbides extérieurs.

Il en indique la nature et le mode d'action; il est ainsi conduit à exposer les notions que l'on possède aujourd'hui sur les divers ferments figurés dont la pénétration dans l'organisme semble être la cause prochaine des maladies infectieuses.

La deuxième partie du livre est consacrée à l'étude des *processus morbides* et la troisième à celles des *troubles fonc-*

tionnels qu'ils engendrent : se plaçant sur le terrain scientifique, l'auteur les considère en eux-mêmes, comme des phénomènes *biologiques ;* il indique quels en sont le mode de production et les caractères, et comment ils s'expliquent par une simple déviation des phénomènes normaux; *il s'appuie constamment, pour ces questions de physiologie pathologique, sur les résultats de l'expérimentation.*

Après un essai de *classification pathologique et nosologique*, il montre, dans la quatrième partie, à quelles lois est soumise *l'évolution* des maladies.

La cinquième partie a pour objet l'étude des règles générales de l'*art médical;* ce n'est plus de la pathologie, c'est *l'application* de cette science au diagnostic, au pronostic et au traitement des maladies; c'est de la *médecine générale.*

Le chapitre, consacré à la *prophylaxie* et à la *thérapeutique générales*, a été publié en partie dans le bulletin de thérapeutique (1884).

L'ouvrage est traduit en italien.

II. — PATHOLOGIE ET SÉMÉIOTIQUE

A. — **Système nerveux**

2. — *Des accidents convulsifs dans les maladies de la moelle épinière.*

(Paris, 1871, in-8° de 78 pages.)

L'auteur s'est proposé, dans ce travail, de rechercher, en s'appuyant sur les données de l'expérimentation, de l'anatomie pathologique et de l'observation clinique, quelle est la pathogénie des phénomènes convulsifs que l'on observe dans les affections organiques de la moelle épinière, suivant quel mécanisme ils se produisent, quelles formes diverses ils peuvent revêtir, quels moyens thérapeutiques on peut leur opposer.

Les convulsions dans les maladies de la moelle reconnaissent pour cause prochaine une exagération du pouvoir excito-moteur de cet organe. On peut produire chez les animaux cette exagération : 1° en isolant l'axe rachidien de l'encéphale ; 3° en modifiant les qualités du sang qui s'y distribue et en l'empêchant d'y affluer en quantité suffisante ; 3° en le soumettant à l'influence de certains poisons ; 4° en irritant directement son tissu par une lésion traumatique, par le contact de certaines substances, ou par le galvanisme ; 5° en provoquant, par une irritation prolongée des nerfs centrifuges ou centripètes, une modification de nature probablement irritative dans la constitution de la substance grise.

Appliquant à la pathologie ces données expérimentales, l'auteur montre que ces mêmes causes amènent chez l'homme des effets semblables.

Il indique comment la physiologie des contractions normales des muscles explique les mouvements convulsifs.

L'un des premiers il signale le phénomène dit *du pied.*

Sont à signaler encore dans ce mémoire : une observation d'épilepsie spinale qui en est, peut-être, le plus bel exemple connu, et une observation d'hystéro-épilepsie remarquable, entre autres particularités, par la production dans le cours des attaques du phénomène dit de *cheynes-stokes.*

Traitement. — Il doit être basé sur la *physiologie pathologique* et l'*observation clinique.* Plusieurs conditions sont nécessaires pour qu'il se produise des convulsions d'origine spinale : il faut qu'un nerf centripète subisse une impression et la transmette à la moelle, que, sous cette influence et par suite de l'exaltation de son activité fonctionnelle, cet organe devienne le point de départ d'excitations motrices anormales, et qu'enfin ces excitations soient elles-mêmes transmises aux muscles par les nerfs centrifuges. Partant de ces données, on peut chercher à empêcher le retour des convulsions, ou du moins à en atténuer la violence : 1° en s'opposant à la transmission des excitations centripètes ou centrifuges ; 2° en abaissant le pouvoir excito-moteur de la moelle. La plupart des moyens que l'on peut mettre en œuvre pour obtenir l'un de ces résultats ont été employés chez les malades dont l'histoire est rapportée dans ce travail, et c'est surtout sur les effets qu'il leur a vu produire que l'auteur s'appuie pour en apprécier la valeur.

Parmi les agents auxquels on attribue la propriété de stupéfier les nerfs sensitifs et qui pourraient, par conséquent, atténuer l'intensité des excitations centripètes qui provoquent les accès convulsifs, il faut citer surtout l'atropine et la morphine. Dans un cas, des injections sous-cutanées de 0,003 de

sulfate d'atropine ont amené une diminution sensible dans l'intensité des douleurs ainsi que dans la fréquence et la violence des mouvements convulsifs, et elles ont paru abréger la durée des accès. Il est possible que l'atropine diminue la suractivité fonctionnelle de la moelle, en même temps qu'elle agit sur les nerfs.

La morphine n'a jamais modifié en rien les phénomènes convulsifs; on ne saurait s'en étonner, car on sait qu'à forte dose elle augmente l'excitabilité réflexe de la moelle.

Les moyens à l'aide desquels on peut tenter d'abaisser le pouvoir excito-moteur de la moelle sont de nature diverse : les uns agissent sur cet organe par l'intermédiaire des nerfs centripètes, d'autres par l'intermédiaire des vaso-moteurs, quelques-uns seulement par une action directe sur les éléments propres.

On sait qu'il suffit d'une excitation périphérique un peu vive pour amener dans l'état de la substance grise une modification qui en suspend momentanément l'activité; on peut mettre à profit cette propriété des conducteurs centripètes pour faire avorter des attaques convulsives. Brown-Sequard a montré que l'on peut enrayer une attaque épileptique en portant brusquement un des gros orteils dans l'extension. On obtient le même résultat en excerçant sur un des membres une forte compression circulaire ou en y appliquant une ligature.

Les aspersions d'éther pulvérisé sur le trajet du rachis ont été suivies chez une des malades d'une amélioration notable; peut-être n'avaient-elles d'autre effet que de provoquer la contraction réflexe des artérioles de la moelle et d'en combattre ainsi la congestion.

L'application continue de glace sur le trajet du rachis à l'aide de l'appareil de Chapman a été aussi douloureuse qu'inefficace.

On peut modifier la circulation spinale par des actions médicamenteuses; l'ergotine chez une hystéro-épileptique a

paru diminuer l'intensité et la fréquence des convulsions.

Le bromure de potassium est le médicament dont l'action sur le pouvoir réflexe de la moelle est le plus incontestable. Chaque fois qu'il a été administré à dose suffisante, on a pu remarquer une diminution sensible dans la fréquence et l'énergie des mouvements convulsifs. La dose efficace est de 4 gr.; on peut aller à 6 gr., et maintenir cette dose pendant longtemps, sans crainte d'accidents; on peut même atteindre les chiffres de 8 gr. et 10 gr., mais, alors, au bout de quelques jours, on peut voir subvenir divers troubles, tels qu'un affaiblissement général de la motilité, de l'hébétude, de la rétention ou de l'incontinence d'urine. Ces phénomènes ne disparaissent que lentement; ils constituent une contre-indication presque absolue à la continuation du médicament à ces doses élevées.

L'auteur a essayé sans succès l'hydrate de chloral; sous l'influence de cet agent, les malades tombaient dans un état de profonde somnolence, mais les accès convulsifs continuaient à se produire à intervalles rapprochés avec leurs caractères habituels; tandis que les fonctions de l'encéphale étaient profondément troublées, l'activité de la moelle restait entière. Il faut dire cependant que la dose de 4 gr. n'a pas été dépassée; depuis lors, M. Verneuil en portant les doses à 6, 8, 10 et même 16 gr., a pu amener rapidement chez des tétaniques, la résolution de tous les muscles. Ces faits sont d'accord avec ce que l'on observe journellement chez les malades que l'on anesthésie par le chloroforme; le cerveau est l'organe dont les fonctions se paralysent d'abord, la moelle vient ensuite, le bulbe en dernier lieu.

On doit, enfin, s'attaquer à la maladie dont l'exaltation fonctionnelle de la moelle est le résultat.

---

3. — *Contribution à l'étude de la sclérose diffuse péri-épendymaire*

(Mémoires de la Société de Biologie. — 1869, avec planche.)

Les conclusions de ce travail peuvent être résumées ainsi qu'il suit : Il existe une forme, *non encore décrite*, de myélite dans laquelle les lésions portent principalement sur l'épendyme et sur le tissu connectif des commissures; elle est anatomiquement caractérisée par la présence, au centre de la moelle, d'une masse de tissu réticulé, riche en éléments cellulaires, offrant dans sa structure une grande analogie avec la névroglie dont il est manifestement dérivé, et renfermant de nombreux vaisseaux dont les parois, les plus souvent altérées, peuvent se rompre et donner lieu aussi à de petites hémorrhagies. Au bout d'un certain temps, le tissu morbide subit diverses transformations : tantôt il s'indure et l'on trouve alors au centre de la moelle un cordon solide, de consistance fibreuse; tantôt ses éléments s'atrophient et se détruisent en partie; la moelle se creuse de cavités que cloisonnent souvent des tractus conjonctifs; la présence à leur périphérie d'une couche scléreuse indique habituellement leur origine inflammatoire; le canal épendymaire subsiste quelquefois au milieu du tissu de nouvelle formation; d'autrefois il présente une notable dilatation; les éléments de l'épendyme peuvent se multiplier et constituer des amas cellulaires plus ou moins considérables; souvent il existe, en même temps, dans les autres parties de la moelle, les lésions d'une sclérose diffuse plus ou moins avancée. La substance grise s'atrophie en totalité ou en partie.

La maladie débute d'ordinaire par des paralysies disséminées; elles frappent d'abord isolément quelques muscles dans l'un des membres, puis dans le membre opposé, puis dans les deux

autres; quelquefois les muscles affectés sont le siège de mouvements involontaires; bientôt ils perdent leur contractilité électrique; puis ils s'atrophient, souvent avec une grande rapidité; on observe alors les mêmes déformations, les mêmes attitudes vicieuses que dans l'atrophie musculaire progressive. La paralysie peut s'étendre à la plus grande partie du système musculaire et les malades succombent alors à l'asphyxie causée par la paralysie des muscles inspirateurs. La marche de la maladie est constamment progressive.

Les lésions restent silencieuses aussi longtemps que les cornes antérieures ne sont pas atteintes ; elles peuvent envahir la substance blanche; les signes de la myélite périphérique viennent alors s'ajouter à ceux de la myélite centrale.

4. — *Etude sur les myélites chroniques diffuses*

(*Archives générales de Médecine.* — Numéros de septembre 1871 à février 1872)

L'auteur s'occupe en premier lieu de classer les myélites chroniques; M. Vulpian a montré que l'on peut établir parmi elles une division de premier ordre, suivant que l'irritation phlegmasipare affecte primitivement les éléments nerveux ou le tissu connectif interstitiel.

La distribution des lésions vient fournir un critérium qui permet de différencier presque à coup sûr les deux processus.

Chaque fois que la sclérose reste limitée, dans toute la hauteur de la moelle, à la région occupée par les mêmes éléments nerveux, on peut admettre qu'elle est subordonnée à une lésion ou une irritation de ces éléments et mérite ainsi le nom de *systématique*. .

Les types principaux de myélites systématiques sont l'ataxie locomotrice progressive, les scléroses primitives et secondaires

des cordons latéraux, ainsi que les téphro-myélites de la paralysie infantile et de l'atrophie musculaire progressive.

Dans les cas, au contraire, où les lésions ont pour point de départ la névroglie elle-même, elles se propagent irrégulièrement, de proche en proche, dans le tissu interstitiel, envahissant indifféremment les diverses parties de la moelle, passant des cordons postérieurs dans les latéraux, de la substance blanche dans la substance grise et progressant d'avant en arrière aussi bien que de haut en bas et inversement; de sorte que, si l'irritation des éléments nerveux prend part à la propagation de l'inflammation, son rôle est à coup sûr secondaire; c'est la myélite désignée par M. Jaccoud sous le nom de *diffuse.*

La sclérose diffuse peut se présenter sous la forme d'îlots nettement limités, intéressant indifféremment les parties blanches et grises; c'est l'affection désignée par MM. Vulpian et Charcot sous le nom de sclérose en plaques disséminées.

Les autres variétés de myélites diffuses ont, jusqu'ici, moins attiré l'attention; on en chercherait en vain dans la littérature une description générale; l'auteur s'est proposé de combler en partie cette lacune.

Les lésions ne portent jamais également sur les différentes parties de la moelle, mais, d'autre part, elles ne se limitent que rarement soit à la périphérie, soit au centre de l'organe, soit à la substance blanche ou à la substance grise; on peut admettre cependant que les myélites diffuses périphériques et celles que l'auteur a fait connaître sous le nom de péri-épendymaires méritent une description spéciale.

Les myélites diffuses *consécutives*, celles, par exemple, qui sont produites par l'action irritante d'un abcès vertébral ou d'une tumeur, sont le plus souvent circonscrites; l'on doit distinguer parmi elles les scléroses de la substance blanche et celles de la substance grise.

Les myélites diffuses n'occupent d'ordinaire au début

qu'une partie plus ou moins étendue de la moelle; plus tard, elles s'étendent peu à peu, par poussées successives, à la plus grande partie de l'organe, en même temps qu'elles déterminent la dégénération ascendante des faisceaux postérieurs et descendante des faisceaux antéro-latéraux.

On peut classer les différentes variétés de myélites chroniques dans l'ordre que reproduit le tableau ci-contre :

CLASSIFICATION DES MYÉLITES CHRONIQUES

MYÉLITES CHRONIQUES	*Systématiques*	De la substance grise	Atrophie musculaire progressive.	
			Paralysie infantile.	
		De la substance blanche (fasciculées)	Postérieures	Primitives
				Secondaires
			Ovatéro-latérales	Primittves
				Secondaires
	Diffuses	En plaques disséminées.		
		Générales.	(Elles peuvent intéresser l'organe dans toute sa hauteur ou n'en occuper qu'une partie plus ou moins étendue.)	
		Périphériques (Myélo-Méningites)		
		Péri-épendymaires (Centrales)		

L'auteur trace ensuite, en s'appuyant surtout sur ses observations personnelles, la description générale des myélites chroniques diffuses ; dans le chapitre consacré au *traitement*, il montre comment l'on peut répondre aux indications fournies par les symptômes, les lésions et les causes.

Ce travail est le premier dans lequel les myélites chroniques diffuses aient été étudiées dans leur ensemble depuis que l'on en a séparé les myélites systématiques. Il a été fréquemment cité par les auteurs qui se sont occupés de cette question.

5. — *Des paralysies bulbaires.*

(Paris 1875, in-8°, 154 pages avec planche.)

Cette monographie est la seule qui existe sur ce sujet. C'est surtout au point de vue pathologique qu'il est légitime de considérer le bulbe comme le prolongement de la moelle ; il existe entre les affections de ces deux organes une étroite parenté. Les lésions qui s'y développent, atteignant des parties similaires, analogues dans leur structure et leurs fonctions, y évoluent d'une manière semblable et y provoquent les mêmes désordres ; on a pu ainsi appliquer au bulbe les lois qu'on avait reconnues vraies pour la moelle. On a établi également qu'un certain nombre de maladies sont communes aux deux organes et peuvent les intéresser simultanément ou successivement : telles sont la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la paralysie générale spinale, la paralysie générale des aliénés, et enfin les maladies connues sous les noms d'atrophie musculaire progressive et de paralysie labio-glosso-laryngée.

Physiologie pathologique.

L'auteur considère successivement les paralysies de la motilité et celles de la sensibilité. Il partage en trois groupes les akinésies d'origine bulbaire : 1° Akinésies produites par les lésions des noyaux ou des fibres radiculaires ; 2° Akinésies pro-

duites par les lésions des conducteurs nerveux qui relient les ganglions cérébraux à l'axe rachidien; 3° Akinésies produites par les lésions des conducteurs qui relient les ganglions cérébraux aux noyaux bulbaires.

Les paralysies du premier et du troisième groupes sont limitées aux muscles animés par les nerfs bulbaires; celles du deuxième siègent dans les muscles animés par les nerfs rachidiens. Cette division est utile au point de vue clinique comme au point de vue physiologique. Les trois groupes de paralysies présentent des différences qu'il importe de connaître.

Les paralysies du premier groupe ont pour caractères : 1° de siéger du même côté que la lésion; 2° de porter sur les mouvements volontaires; 3° d'être habituellement compliquées d'atrophie musculaire.

Dans les paralysies du deuxième groupe, l'influence cérébrale faisant seule défaut, les mouvements volontaires sont seuls supprimés, les réflexes persistent et la nutrition des muscles n'est pas compromise.

Les paralysies du troisième groupe sont, comme celles du premier, limitées aux nerfs bulbaires, mais s'en distinguent par l'absence d'atrophies musculaires et la conservation des réflexes.

Ces différents ordres de paralysies peuvent coïncider; il se produit alors des paralysies alternes comparables à celles que produisent les lésions de la protubérance, mais intéressant, au lieu du facial et du moteur oculaire externe, l'un des hypoglosses le glosso-pharyngien, le spinal ou le facial inférieur, en même temps que les membres du côté opposé.

Les paralysies bulbaires s'accompagnent parfois de contractures liées d'ordinaire à la dégénération secondaire du faisceau moteur. L'excitation directe des faisceaux bulbaires semble aussi pouvoir les produire en même temps que des convulsions partielles ou généralisées.

On peut concevoir trois groupes d'anesthésies d'origine bulbaire, comparables aux trois groupes de paralysies : le premier

groupe comprend celles qui résultent d'une altération des noyaux sensitifs ou de leurs fibres radiculaires ; le deuxième, celles qui sont provoquées par la lésion des conducteurs qui traversent le bulbe pour porter au sensorium les impressions transmises par les nerfs rachidiens ; le troisième, celles que produit la destruction des fibres par lesquelles les noyaux sensitifs sont mis en rapport avec les centres cérébraux.

Les noyaux bulbaires, étant groupés dans un espace relativement fort restreint, se trouvent dans beaucoup de cas lésés simultanément. Les paralysies sont alors bilatérales et multiples ; il se produit des désordres considérables dans les fonctions où l'action de ces nerfs doit intervenir et particulièrement dans l'expression mimique, l'articulation des mots, la phonation, la mastication et la déglutition. Les lésions bulbaires produisent aussi des troubles graves de la respiration ainsi que de l'innervation cardiaque et vasculaire ; la polyurie et le diabète viennent souvent compliquer les paralysies bulbaires ; la sécrétion salivaire peut être exagérée ou suspendue.

Pathogénie et symptomatologie.

Les paralysies bulbaires peuvent être groupées ainsi qu'il suit :

1° Paralysies liées à l'atrophie primitive chronique des noyaux bulbaires (forme bulbaire et forme bulbo-spinale).

2° Paralysies liées aux scléroses du bulbe ;
- Sclérose latérale amyotrophique ;
- Paralysie générale spinale ;
- Sclérose en plaques ;
- Pachyméningite cervicale hypertrophique ;
- Paralysie générale des aliénés.

3° Paralysies symptomatiques de foyers bulbaires (hémorrhagies et ramollissements) ;

4° Paralysies symptomatiques de tumeurs ou de compression du bulbe ;

5° Paralysies symptomatiques de traumatisme du bulbe.

6° Paralysies sans lésion déterminée (paralysies consécutives à la diphthérie, paralysies consécutives aux maladies aiguës).

La paralysie liée à l'atrophie primitive chronique des noyaux moteurs est, quand celle-ci est limitée au bulbe, la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne ; lorsqu'elle occupe en même temps la moelle, la paralysie glosso-labio-laryngée coïncide avec une *atrophie musculaire progressive ;* l'une ou l'autre peut ouvrir la scène. L'auteur soutient, contre Duchenne de Boulogne, qu'il n'y a pas là une simple coïncidence et que les *deux maladies doivent être rattachées à un même type morbide ;* elles ont, en effet, le même siège anatomique et la même marche, elles provoquent des troubles fonctionnels de même nature, elles coïncident très fréquemment ; elles ont l'une et l'autre pour lésion essentielle une atrophie primitive des noyaux moteurs. Il y aurait, dès lors, avantage à renoncer aux dénominations d'atrophie musculaire progressive et de paralysie labio-glosso-laryngée et à la remplacer par une expression d'un sens plus général, impliquant une définition : le titre *d'atrophie primitive chronique des noyaux moteurs* paraît répondre à ce desideratum. On lui distingue une forme *bulbaire*, une forme *spinale* et une forme *bulbo-spinale*.

A côté des atrophies primitives des noyaux bulbaires, il faut placer les atrophies secondaires provoquées par la propagation à la substance grise des lésions inflammatoires.

Le bulbe est rarement le siège de foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement ; sa pathologie présente à cet égard un contraste frappant à avec celle de l'encéphale.

L'oblitération de la vertébrale donne lieu à l'apparition brusque de tous les symptômes quel'on observe dans la paralysie glosso-labio-laryngée ; le ramollissement produit par cette obstruction peut être double ou unilatéral.

Les paralysies symptômatiques de foyers bulbaires apparaissent soudainement et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement de perte de connaissance ; le tableau clinique est à peu près le même que dans la maladie de Duchenne, mais moins complet ; On constate souvent des paralysies des membres qui prédominent dans un côté du corps ; cette asymétrie peut servir à différencier ces affections de la maladie de Duchenne.

On peut observer simultanément des troubles de la sensibilité.

La marche de la maladie est très variable : presque toujours il se produit rapidement une amélioration plus ou moins accentuée ; assez souvent la maladie récidive ; il survient de nouvelles attaques répondant à la formation de nouveaux foyers.

L'étude des paralysies bulbaires diphthéritiques et consécutives aux maladies aiguës termine cette partie.

La troisième partie est consacrée à la séméiotique.

6. — *Note sur un fait de thrombose basilaire.*

(Archives de Physiologie normale et pathologique, 1876, pages 794-802.)

Ce fait a montré que le moteur oculaire externe peut être, comme le facial, atteint d'une paralysie qui alterne avec celle des extrémités.

Il est en outre remarquable par cette particularité, qu'une lésion limitée à la moitié gauche de la protubérance, dans sa moitié inférieure, avait déterminé, en même temps qu'une paralysie du facial et de l'adducteur oculaire du côté correspondant, une paralysie de l'abducteur du côté opposé ; comme le moteur oculaire commun n'avait pu être en aucune mesure intéressé, l'auteur admet que le *filet nerveux qui anime l'adducteur est en connexions avec la moitié opposée de la protubérance et par-*

ticulièrement avec son noyau facial abducteur ; il confirme ainsi une proposition formulée déjà par M. A. Foville et par M. Féréol. La thrombose basilaire peut être compatible avec la vie dans deux circonstances : 1° quand le caillot ne fait que rétrécir la lumière du vaisseau sans l'obstruer entièrement ; 2° quand les artérioles des noyaux des pneumogastriques naissent au-dessous du tronc basilaire.

7. — *Note pour servir à l'étude physiologique de l'apoplexie.*

(*Bulletin de la Société Anatomique, 1873.*)

L'apoplexie ne résulte pas seulement d'un trouble dans les fonctions du cerveau : le ralentissement du pouls, la gêne de la respiration, l'affaiblissement ou la disparition des réflexes nécessaires à la déglutition, et enfin la paralysie momentanée du pouvoir excito-moteur de la moelle, paralysie dont témoignent la suppression des réflexes dans les membres inférieurs, le relâchement des sphincters et l'atonie des muscles, montrent que cet organe et le bulbe y sont également intéressés. Ces faits supposent nécessairement *l'intervention d'une cause qui exerce simultanément son action sur toute l'étendue de l'axe cérébro-spinal.*

Or, on ne constate le plus souvent à l'autopsie qu'une lésion quelquefois peu considérable de l'encéphale. Quels rapports peuvent exister entre cette lésion et les troubles généraux de l'innérvation centrale ?

On a cru trouver dans l'accroissement que subit la pression intra-cranienne l'explication des phénomènes ; d'autres ont invoqué la congestion des centres nerveux. Un fait rapporté par l'auteur est en contradiction avec ces hypothèses : Il montre qu'une lésion de la moitié *droite* de l'encéphale peut déterminer l'abolition des mouvements réflexes dans le membre inférieur

gauche, c'est-à-dire qu'il peut annihiler momentanément le pouvoir excito-moteur d'une moitié du renflement lombaire.

Ce phénomène ne peut s'expliquer ni par une élévation de la pression intra-rachidienne, ni par une anémie ou une congestion générale de la substance médullaire, car ces différentes causes exerceraient leur action simultanément sur les fonctions de la totalité de l'axe spinal et ne pourraient par conséquent donner lieu qu'à des phénomènes bilatéraux. On peut affirmer qu'une action à distance ainsi circonscrite ne se produit, dans ces circonstances, que par l'intermédiaire des éléments nerveux.

Les conducteurs nerveux sont les seuls éléments qui puissent être mis en cause ; il est probable que l'excitation produite par la lésion de l'encéphale est transmise par leur intermédiaire à la moitié opposée de la moelle et qu'elle en paralyse pour un certain temps les fonctions ; il y a là, sans doute, un phénomène *d'arrêt* comparable à ceux que provoque dans d'autres circonstances l'excitation de diverses parties du système nerveux.

L'ensemble des phénomènes apoplectiques se produit vraisemblablement suivant le même mécanisme.

8. — *Des paralysies du membre inférieur d'origine corticale.*

(Journal l'*Encéphale*, 1883 pages 331-340, avec figure, en collaboration avec M. Giraudeau.)

L'étude expérimentale des lésions de l'écorce cérébrale a conduit à diviser la surface des hémisphères en un certain nombre de territoires distincts, auxquels sont dévolues des fonctions spéciales. Un fait observé par les auteurs vient à l'appui de l'opinion de Ferrier qui localise le centre moteur du membre inférieur dans la partie supérieure de la pariétale ascendante et la portion contiguë de la frontale ascendante.

Le malade avait eu pendant quatre mois des accès convulsifs

limités à ce membre. On trouva à l'autopsie, dans l'hémisphère droit, un gliôme ayant détruit la partie supérieure de la eireonvolution pariétale aseendante ainsi que le lobube paraeentral. En rapprochant ce fait des eas analogues publiés jusqu'iei, on arrive à conclure :

1° *Qu'il existe chez l'homme un territoire distinct de l'écorce cérébrale qui tient sous sa dépendance les mouvements du membre inférieur.*

2° *Que ce territoire a pour centre le tiers supérieur de la pariétale ascendante ainsi que le lobule paracentral, et qu'il empiète en avant sur la partie supérieure de la frontule aseen dante, en arrière sur le lobule pariétal supérieur.*

9. — *Note sur un cas de compression de la protubérance par dilatation anévrismale du tronc basilaire.*

(*Journal l'Encéphale*, *1883*, pages 657-666. En collaboration avec M. Giraudeau.)

Parmi les partieularités qu'a présentées ee fait, une des plus remarquables a été l'influenee exereée par la situation de la tête sur la respiration. Le dernier jour, le malade, en état de eoma, avait la tête renversée en arrière et la respiration bruyante, mais régulière. Si on le redressait, *la tête s'inclinait en avant et immédiatement la respiration s'arrêtait en expiration*, tandis que le pouls eontinuait à battre régulièrement pendant quelques seeondes, puis se ralentissait peu à peu.

Si dans ees eonditions on renversait la tête en arrière, immédiatement la respiration se rétablissait et bientôt elle reprenait les earaetères qu'elle offrait avant que la tête n'eût été déplaeée. Ces phénomènes se reproduisaient à volonté dans l'ordre qui vient d'être indiqué, suivant que l'on inelinait en avant ou en arrière la tête du malade. Pendant douze heures on a pu les observer.

Ce fait peut être interprêté de la manière suivante : Lorsque le malade inclinait la tête en arrière, le mésocéphale tendait à se porter dans la même direction et à s'éloigner par conséquent de la tumeur qui comprimait sa face antérieure ; dès lors ses fonctions pouvaient s'accomplir relativement bien, et la respiration était régulière ; c'est ce qui explique pourquoi le malade a tenu pendant la plus grande partie de son séjour à l'hôpital sa tête renversée en arrière, si bien qu'on s'était demandé s'il ne s'agissait pas d'une affection des vertèbres cervicales. Lorsque, au contraire, la tête était inclinée en avant, la protubérance, se portant à la rencontre de l'apophyse basilaire, venait appuyer et se comprimer elle-même sur la tumeur formée par le tronc basilaire dilaté. Dans cette situation, la compression du mésocéphale atteignait son maximum et la respiration se suspendait brusquement ; l'arrêt des mouvements respiratoires se faisait toujours en expiration, comme il arrive lorsque l'on excite chez des animaux anesthésiés le bout central du pneumogastrique ; la pathologie vient ainsi confirmer les résultats de l'expérimentation.

Le fait qui vient d'être rapporté est unique dans la littérature médicale.

Pendant les jours qui ont précédé la mort, le malade était atteint d'un *nystagmus* horizontal et portait les yeux vers la droite par une série de petites oscillations ; ce fait vient à l'appui de la théorie formulée précédemment, théorie d'après laquelle la *portion intra-bulbaire du nerf de la sixième paire émettrait un filet destiné au muscle droit interne du côté opposé*, de telle sorte que, dans certains mouvements du globe oculaire, le droit externe du côté droit, par exemple, et le droit interne du côté gauche se contracteraient sous l'influence d'un seul nerf, le moteur oculaire externe droit, et réciproquement.

Dans les faits publiés jusqu'ici, il s'est agi de déviation conjuguée paralytique, dans celui-ci elle était d'origine convulsive.

10. *Note pour servir à déterminer le trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial.*

(*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, *1879*, *pages 937-944*.)

On sait que le faisceau moteur de l'orbiculaire ne suit pas le trajet du faisceau facial inférieur à travers la capsule interne et le centre ovale et qu'il n'aboutit pas à la même circonvolution que lui ; la partie supérieure de la face échappe en grande partie à la paralysie dans l'hémiplégie vulgaire. On peut s'assurer cependant que l'occlusion des paupières, chez les hémiplégiques, se fait souvent plus difficilement et moins complètement du côté malade. Ce phénomène semble indiquer que les filets de l'orbiculaire, s'ils ne sont pas confondus avec ceux qui se distribuent à la partie inférieure de la face, n'en sont pas toutefois très éloignés. Les faits dans lesquels ces filets ont été directement et complètement intéressés et où l'on a pu déterminer exactement le siège des lésions sont rares : il n'en existe que deux dans la littérature médicale ; l'auteur en rapporte un troisième. Dans es trois cas, les lésions intéressaient le noyau lenticulaire du corps strié ; ce tte localisation, leur étant seule commune, peut seule rendre compte du symptôme insolite qui leur était commun. On est donc en droit d'admettre que le faisceau de l'orbiculaire traverse cette partie de l'encéphale ou tout au moins en passe assez près pour être intéressé par les hémorrhagies qui s'y développent ; s'il traverse le noyau lui-même, il fait, sans doute, partie de ces tractus blancs qui sillonnent en grand nombre sa partie interne et permettent de le considérer comme un conducteur en même temps que comme un centre.

Cette hypothèse paraît au premier abord en contradiction avec l'absence de paralysies palpébrales dans l'hémiplégie liée à l'oblitération complète des sylviennes, car, d'après M. Duret, ce vaisseau fournirait toutes les artères qui alimentent le noyau

lenticulaire. Des recherches entreprises par l'auteur sur ce point d'anatomie lui ont démontré que cette proposition est trop absolue et que le *noyau lenticulaire reçoit constamment des branches de la cérébrale et de la choroïdienne antérieures.*

La partie inféro-interne du noyau lenticulaire, celle que l'on décrit sous le nom de *globus pallidus*, doit échapper partiellement au ramollissement produit par l'oblitération complète de la sylvienne. Si le prolongement cérébral du faisceau de l'orbiculaire traverse cette partie, on s'explique ainsi comment il n'est pas intéressé ou ne l'est qu'à un faible degré dans l'hémiplégie vulgaire.

10. — *Du rôle des excitations centripètes dans la pathogénie du tabes dorsalis.*

(*Actes du Congrès médical international de Londres, 1881, vol. 1, p. 401.*)

12. — *Même sujet.*

(*Bulletins de la Société de Biologie, 1879.*)

Le *tabes* semble être avant tout une affection du système nerveux *sensitif:* les troubles de la sensibilité en marquent le début; ils y sont constants et peuvent pendant longtemps y exister seuls; ils suffisent à rendre compte, dans les cas non compliqués, des troubles de la motilité; l'incoordination peut s'expliquer par la suppression, l'affaiblissement ou la perversion des excitations centripètes, *perçues ou non*, dont l'intervention est nécessaire à la mise en jeu des centres d'innervation motrice spinaux et mésophaliques, et par suite à l'exécution régulière des mouvements; les lésions occupent primitivement et souvent exclusivement les racines postérieures et les parties de l'axe qui sont affectées à la réception et à la transmission des

impressions ; si l'on considère que l'on trouve dans les antécédents de la plupart des ataxiques des circonstances qui ont dû donner lieu à des excitations réitérées du système sensitif et notamment des excès vénériens, des fatigues musculaires et des refroidissements fréquents, on est conduit à penser que, sous leur influence, il se sera développé dans les centres sensitifs ganglionaires (ganglions des racines postérieures) ou spinaux (substance grise postérieure) d'abord un état d'irritation, puis un processus phlegmasique et enfin la sclérose. L'irritation fonctionnelle des centres d'innervation placés sur le trajet des conducteurs centripètes produirait ainsi la sclérose postérieure comme l'irritation fonctionnelle des centres placés sur le trajet des conducteurs centrifuges provoque la téphro-myélite antérieure, lésion de l'atrophie musculaire progressive. Si cette explication est fondée, on peut concevoir que les excitations réitérées des nerfs de la sensibilité *spéciale* donnent lieu aux mêmes effets que l'excitation des nerfs affectés à la sensibilité commune, et que, par conséquent, la névrite optique devienne dans certains cas le point de départ des lésions scléreuses qui débuteront alors par le mésocéphale. On s'expliquerait ainsi les faits dans lesquels la névrite optique précède de vingt ans l'apparition des douleurs fulgurantes et de l'ataxie ; elle ne serait plus la manifestation initiale, mais bien *le point de départ de la maladie*.

13. — *Note sur un cas d'encéphalite traumatique.*

(*Bulletin de la Société Anatomique*, 1867.)

14. — *Note sur un cas de fracture du crâne avec hémorrhagie méningée.*

(*Bulletins de la Société Anatomatique*, 1867.)

15. — *Note sur un cas de kyste du cerveau avec sclérose diffuse de la moelle épinière.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1869.*)

16.—*Sur un fait d'encéphalite subaiguë circonscrite.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1869*)

17. — *Sur deux cas de tumeurs du mésocéphale.*

(*Compte-rendus de la Société de Biologie, 1879.*)

18. — *Essai de localisation d'une cécité accompagnée d'hémichorée*

(Journal l'*Encéphale* et *Union médicale, 1885.*)

L'auteur, après avoir discuté les différentes hypothèses que l'on peut formuler relativement au *siège* de la lésion qui a produit ces troubles fonctionnels, arrive à la localiser dans les *tubercules quadrijumeaux antérieurs.*

19. — *Sur une encéphalo-myélite diffuse distincte de la paralysie générale*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie.*)

Certains malades présentent tous les symptômes spinaux de la paralysie générale en même temps que de l'amblyopie, des paralysies oculo-motrices et quelquefois des vertiges, sans trouble apparent de l'intelligence. Une partie de ces malades

arrivent à la paralysie générale confirmée. D'autres semblent y échapper: ces derniers représentent un type clinique qui n'a pas encore été suffisamment distingué des autres inflammations chroniques des centres nerveux, et particulièrement de la sclérose en plaques et de la paralysie générale.

20. — ARTICLE *Encéphale* du nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique

(En collaboration avec M. Jaccoud.)

21 et 22. — ARTICLES *Moelle épinière* (pathologie médicale) et *Névralgies,* du même Dictionnaire

On trouve dans ces articles l'exposition complète de l'état de la science au moment où ils ont été publiés, ainsi que des vues personnelles à l'auteur. Les questions de *classification*, de *physiologie pathologique* et de *pathogénie* y sont particulièrement traitées avec soin; ce sont, à beaucoup d'égards, des mémoires originaux.

Pour ce qui est des névralgies en particulier, l'auteur établit que l'on confond actuellement sous ce nom : 1° un *syndrôme* caractérisé par des douleurs paroxystiques intermittentes ou rémittentes et siégeant sur le trajet des nerfs; 2° un certain nombre *d'états morbides (affections)* qui ont pour caractères communs de donner lieu à ces mêmes troubles fonctionnels, d'être localisés dans l'appareil nerveux sensitif et de ne s'accompagner d'aucune modification importante dans l'aspect des parties, ni de troubles graves dans la santé générale, mais qui présentent, à côté de ces analogies, des différences essentielles dans leur pathogénie, dans leur évolution et souvent dans l'ensemble de leurs symptômes et ne devraient pas, en conséquence, être réunis sous une même étiquette. Il importerait de faire cesser la confusion qu'entraîne cette double faute de nomenclature en réservant le nom de *névralgie* au *syndrôme* qui vient d'être défini et en assignant, conformément aux règles de notre nosographie, des dénominations tirées de l'anatomie et de la

physiologie pathologiques aux affections diverses dont il est l'expression clinique. L'auteur admet, dès à présent, que les faits groupés sous le nom de *névralgies* répondent non seulement à la *névrose* et, comme l'ont montré Fernet et Landouzy, aux *inflammations subaiguës* et *chroniques*, mais aussi à la *congestion*, à l'*anémie*, à la *compression* et à l'*excitation* à distance des nerfs sensitifs. La classe des névralgies, telle qu'elle a été constituée par les auteurs, comprend donc des états morbides de nature diverse. L'auteur, dans le courant de l'article, s'attache à faire ressortir les différences qui les séparent.

En étudiant les *causes* des névralgies, l'auteur montre que l'on y fait rentrer à tort les lésions de la moelle épinière et de l'encéphale. Les douleurs provoquées par ces lésions diffèrent des véritables douleurs névralgiques, à tel point que leurs caractères seuls permettent d'affirmer qu'elles sont d'origine centrale. Il en est ainsi, par exemple, des douleurs fulgurantes du *tabes*. Ces faits s'expliquent par la dissociation que subissent à leur entrée dans la moelle les faisceaux nerveux qui constituent les racines; l'irritation, dans les phlegmasies spinales, n'atteint simultanément qu'un petit nombre de tubes nerveux appartenant à un même tronc périphérique; les douleurs qui en résultent sont rapportées aux parties superficielles ou profondes dans lesquelles ces tubes vont s'épuiser et non aux troncs nerveux eux-mêmes; les malades souffrent dans des points limités des téguments, des os et des articulations; ils n'ont pas de véritables névralgies.

Cette manière de voir n'est pas en contradiction avec la théorie qui attribue à une modification des noyaux sensitifs une part prépondérante dans la production des phénomènes névralgiques. Cette modification doit exister, mais elle n'est pas la cause de la névralgie; elle en est un des éléments essentiels, mais non le point de départ; suivant l'auteur, elle est toujours d'origine périphérique : d'une part, l'absence de névralgies *vraies* dans les myélites, et, en particulier, dans le *tabes*, prouve

que les lésions de la substance grise postérieure sont impuissantes à leur donner naissance; d'autre part, l'absence de symptômes myélitiques dans les névralgies ne fournit pas un argument de moindre valeur contre leur origine centrale; en effet, au point de vue de l'anatomie topographique, les groupes cellulaires qui constituent les noyaux sensitifs ne forment pas des organes distincts; ils sont échelonnés dans la moelle sur une hauteur considérable et en connexions intimes par leurs vaisseaux et leur tissu connectif avec les autres parties de l'axe; on ne comprendrait donc pas comment un travail phlegmasique ou congestif, provoqué par une cause accidentelle, irait les atteindre isolément, sans intéresser en même temps les éléments voisins; il n'y a de même aucune raison pour que, dans les maladies générales, ils soient affectés plutôt que les autres éléments similaires des centres nerveux; les seules causes morbifiques qui semblent pouvoir agir isolément sur eux sont celles qui portent sur les *fibres sensitives* avec lesquelles ils sont en connexions directes ou indirectes. On voit par là que si *la substance grise prend une part active à la production des symptômes qui caractérisent les névralgies, c'est vraisemblablement sous l'influence d'excitations parties de la périphérie* et que, dans aucun cas, elle ne paraît être le point de départ de ces affections.

En étudiant le *mode de production des symptômes*, l'auteur s'attache à établir que la douleur provoquée par la pression est due à une excitation des *nervi-nervorum;* [cette hypothèse est seule d'accord avec la loi physiologique d'après laquelle les sensations provoquées par l'excitation des fibres sensitives sont toujours rapportées à leur extrémité périphérique.

L'anesthésie, qui accompagne souvent les névralgies, peut être rattachée à une *inertie fonctionnelle* de la substance grise postérieure, inertie qui tantôt reste circonscrite au noyau du nerf affecté, tantôt s'étend à toute la moitié correspondante de la moelle. Les excitations centripètes qui partent du nerf malade

exerceraient une *action paralysante* sur les noyaux sensitifs. Il semble se produire des paralysies du mouvement par le même mécanisme.

L'auteur donne ainsi successivement l'interprétation la plus vraisemblable des divers symptômes qui peuvent accompagner les névralgies, et particulièrement des convulsions, des phénomènes d'anémie ou d'hypérémie locale, des troubles de sécrétion, des œdèmes, des phlegmasies, du zona, des éruptions pemphigoïdes ou ecthymateuses, des lésions hypertrophiques ou atrophiques de la peau, des atrophies musculaires, etc.

Il montre ensuite comment les divers troubles fonctionnels précédemment énumérés se groupent et se succèdent dans les différentes affections que représentent les névralgies, et il étudie à ce point de vue :

1° Les névralgies par congestion des nerfs ou des racines;

2° Les névralgies par névrite subaiguë;

3° Les névralgies par névrite chronique;

4° Les névralgies par tumeur ou compression des nerfs ;

5° Les névralgies dites réflexes ou par excitation à dis. tance ;

6° Les névralgies dites essentielles (névroses douloureuses des nerfs sensitifs).

Ces affections n'ont de commun que le caractère des dou leurs par lesquelles elles se traduisent; à tout autre égard, elles diffèrent profondément, et quand on les confond sous une même dénomination, on commet la même faute que si l'on décrivait l'apoplexie ou la paralysie comme des espèces distinctes, sans tenir compte des conditions pathogéniques qui leur donnent naissance.

Il résulte de là que le *diagnostic* est complexe : il doit être *symptomatique*, *pathogénique* et *nosologique*

Au point de vue *du traitement*, il faut considérer dans les nevralgies : 1° le syndrôme ; 2° l'altération nerveuse qui en est la cause; 3° la cause générale ou locale qui produit ellemême cette altération. — On est ainsi conduit à partager les

nombreux agents dont on conseille l'emploi dans le traitement des névralgies en trois grandes classes, suivant qu'ils répondent à l'indication *symptomatique*, à l'indication *pathogénique* ou à l'indication *causale*.

L'auteur passe en revue ces divers agents et en indique la *valeur thérapeutique*.

B. - **Appareil circulatoire**.

23. — *Note sur un cas de rupture du cœur.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1866.*)

24. — *Note sur un anévrisme vrai de la crosse de l'aorte.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1868.*)

25. — *Note sur un anévrisme guéri de la crosse de l'aorte.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1869.*)

26. — *Note sur un anévrisme partiel du cœur.*

(*Bulletins de la Société Anatomique, 1869.*)

27. — *Note sur deux faits de rétrécissement ventriculo-aortique.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1869.*)

Ce fait montre qu'un état de somnolence prolongé peut avoir pour cause prochaine l'anémie du cerveau.

28. — *Note sur deux faits d'oblitération artérielle.*

(Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1869.)

C. — Appareil respiratoire.

29. — *La doctrine de la fièvre pneumonique.*

Revue générale dans la Revue des Sciences médicales, 1878, p. 730 739.)

L'auteur combat la théorie qui fait de la pneumonie franche une maladie générale; il montre que tous les phénomènes morbides qui la caractérisent peuvent s'expliquer par la lésion locale.

D. — Dermatologie.

(Voir les articles 1, 22, 23, 38, 40, 41, 44, 46, 50, 52, 53.)

30. — *Note sur un cas de sclérodermie avec atrophie de certains os et arthropathies multiples.*

(Comptes-rendus de la Société de Biologie 1873.)

Les lésions atteignaient simultanément, dans ce cas, la peau, la muqueuse linguale, les muscles des lèvres et de la langue, les phalanges des doigts et des orteils, et beaucoup d'articulations.

L'auteur montre l'analogie que présentaient ces phénomènes

morbides avec ceux qui caractérisent l'atrophie unilatérale de la face. Il est conduit à rapprocher les deux états morbides et à les considérer comme de simples variétés d'une même affection; il s'attache à établir que l'une et l'autre ont pour origine un trouble de l'innervation et propose de les désigner sous le nom de *trophonévrose disséminée.*

31. — *Contribution à l'étude des inflammations réflexes.*

(En collaboration avec M. Neumann.)
(Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1878, p. 309.)

On a remarqué depuis longtemps que des excitations portant sur une partie limitée du corps peuvent donner lieu à des troubles de nutrition dans des régions plus ou moins éloignées du point primitivement affecté. On sait que ce sont là des *réflexes trophiques.*

Ces réflexes n'ont guère été signalés jusqu'ici que dans l'œil, le testicule, le poumon et l'intestin; il est probable cependant qu'ils peuvent se produire dans toutes les parties du corps, car partout les phénomènes intimes de la nutrition semblent être soumis à l'influence du système nerveux. Un fait observé par les auteurs montre que la peau peut en être le siège. Il s'agit d'un sujet arthritique chez lequel l'application successive des deux vésicatoires sur le côté gauche de la poitrine, au niveau du mamelon, fut suivie d'une inflammation suppurative des glandes sébacées du mamelon droit. Il s'y forma sept petits abcès. On peut affirmer que cette inflammation mammaire s'est produite sous l'influence d'un trouble réflexe de l'innervation. On ne peut invoquer, en effet, une simple coïncidence, car les inflammations de l'aréole mammaire sont extrêmement rares chez l'homme. On ne peut admettre non plus que l'irritation se soit propagée directement, ou par l'intermédiaire des lymphatiques, de la surface vésiquée à l'aréole droite, car il a

été constaté que la région intermédiaire aux deux parties était exempte de toute altération. En réalité, les choses se sont passées comme si l'irritation des nerfs appartenant à l'aréole et au mamelon gauche s'était transmise dans le centre spinal au noyau d'origine des nerfs de l'aréole droite et avait provoqué par leur intermédiaire un trouble dans la nutrition de cette région.

Il est probable que la diathèse arthritique a favorisé le développement des phénomènes morbides et que, chez un autre sujet, l'application des mêmes irritants dans la même région n'aurait pas donné lieu aux mêmes accidents.

Les circonstances dans lesquelles s'est développée chez ce malade la phlegmasie secondaire de l'aréole ont permis d'établir avec certitude qu'elle a été provoquée *par un trouble réflexe de l'innervation.*

Le même mécanisme peut être invoqué pour les affections eczémateuses qui accompagnent souvent l'éruption des dents ainsi que pour l'herpès de la pneumonie.

32. — *Note sur un cas de gangrène secondaire.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1880, p. 271.*)

L'application trop prolongée d'un courant galvanique détermine chez un malade la formation d'une eschare à la partie antéro-supérieure de la jambe gauche. La lésion est profonde et mesure environ cinq centimètres de diamètre.

Trois semaines après, le malade accuse une douleur dans la jambe droite en un point *exactement symétrique* à celui qui est à gauche le siège de l'eschare : la peau rougit, se tuméfie, et l'on voit bientôt apparaître, au centre de la partie ainsi altérée, une tache *gangreneuse* qui s'étend rapidement, si bien qu'au bout de peu de jours elle mesure douze centimètres de diamètre.

Par quel mécanisme s'est produit ce second foyer ?

Si on considère que le second foyer gangreneux s'est développé à droite dans un point exactement symétrique à celui qu'occupait à gauche le foyer initial, on est conduit à penser que les excitations parties de celui-ci ont provoqué à distance un trouble dans l'innervation trophique de l'autre membre et sont devenues ainsi le point de départ de la lésion secondaire.

Il est invraisemblable cependant que ce trouble ait produit directement la gangrène : on sait, en effet, que la gangrène d'origine nerveuse ne s'observe guère que dans l'affection appelée *gangrène symétrique* des extrémités, et dans les encéphalopathies et les myélites graves; elle coïncide constamment avec des troubles apparents de l'innervation vaso-motrice; or, aucune de ces conditions n'existait dans ce cas.

Il est probable que le trouble réflexe de l'innervation trophique a donné lieu d'abord, comme dans les faits connus jusqu'ici, à une inflammation, et que celle-ci s'est compliquée de gangrène par le fait de l'altération humorale qu'entraînait la présence du foyer initial. Il est d'observation que les phlegmasies survenant chez des individus atteints de gangrène tendent elles-mêmes à se terminer par gangrène; il en est ainsi, par exemple, pour les pneumonies qui se développent chez les enfants affectés de *noma*. Ces faits ne peuvent guère s'expliquer que par la présence dans les foyers gangreneux d'un agent *infectieux* qui pénètre dans le sang et se trouve transporté par la circulation dans toutes les parties du corps. On peut invoquer, en faveur de cette même hypothèse, la tendance du foyer gangreneux à s'étendre, jusqu'au moment où l'on en arrête les progrès par l'application de caustiques ou d'antiseptiques.

On n'a pas de données positives sur la nature de cet agent infectieux, on sait seulement qu'il vient du dehors.

Les mêmes causes qui engendrent la gangrène dans les tissus en rapport avec l'atmosphère amènent la nécrose sim-

ple dans les viscères soustraits à son influence. Les oblitérations artérielles, qui donnent lieu au sphacèle lorsqu'elles se produisent dans les membres, n'amènent dans l'encéphale qu'une nécrobiose.

On peut remarquer enfin que toutes les parties du corps susceptibles d'être primitivement affectées de gangrène sont en rapport direct ou indirect avec le milieu atmosphérique : c'est la peau, c'est le poumon, c'est l'intestin; jamais, dans les autres organes, la gangrène n'apparaît que consécutivement à la formation d'un premier foyer gangreneux dans l'une de ces parties.

En résumé, *deux influences* ont pu concourir à produire un second foyer gangreneux chez ce sujet : en premier lieu, un *trouble réflexe* dans l'innervation trophique de la partie affectée, trouble amenant le développement d'un phlegmon; ultérieurement *l'apport par la circulation dans ce foyer secondaire d'éléments infectieux* provenant du foyer initial.

33. — *Sur un cas d'herpès phlyctenoïde et avec gangrène des muqueuses buccale et pharyngée.*

(En collaboration avec M. Tuffier.)
(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1882, p. 79-86.*)

34. — *Note sur un cas d'érythème scarlatiniforme survenu dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu.*

(En collaboration avec M. Tuffier.)
(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux, 1881, p. 221-228.*)

Ce rhumatisme s'est manifesté avec acuité simultanément du côté des jointures, de la peau, du poumon et du péricarde. La forme de la manifestation cutanée a été tout à fait exceptionnelle; on aurait pu, au premier abord, croire à une scarlatine, mais le fait que l'érythème s'est ravivé sur tout le corps,

plusieurs jours après avoir pâli, les caractères de la desquamation et l'absence d'angine ont permis d'écarter ce diagnostic. Ce fait a été surtout remarquable par l'abondance énorme et la persistance de la desquamation; il a présenté beaucoup d'analogie avec plusieurs des cas publiés sous le nom de dermatite exfoliatrice aiguë. *Il est en faveur de l'opinion qui rattache au rhumatisme une partie des érythèmes polymorphes.*

35. — *Le mycosis fongoïde.*

(Revue générale dans la *Revue des Sciences médicales*, octobre 1885, p.744-756.)

C'est un travail de critique en même temps qu'un exposé des travaux récemment parus sur la question. Il semble que l'on ait attaché en France une importance exagérée à la présence dans les néoplasies du tissu adénoïde; les relations du mycosis avec la lymphadénie sont douteuses; il s'agit très vraisemblablement d'une maladie infectieuse analogue par ses lésions à la tuberculose, à la syphilis et à la lèpre. On paraît l'avoir confondue plusieurs fois avec des cas de sarcomes cutanés multiples.

36. — *Sur les premiers cas d'infection puerpérale observés à l'hôpital Tenon.*

(En collaboration avec M. Stackler).

(*Union médicale*, 1880).

37. — *Note sur un cas de cancer généralisé avec tumeur intra médullaire.*

(*Bulletins de la Société Anatomique*, 1869).

III. — THÉRAPEUTIQUE

38. — *Du mercure. Action physique et thérapeutique.*

(Paris. 1878, in-8°, 272 p.)

39. — *Action du mercure sur les maladies infectieuses.*

(Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1878).

La monographie intitulée *Du Mercure, action physiologique et thérapeutique*, est le travail le plus complet qui ait été fait sur ce sujet; elle expose l'état de la science, au moment où elle a été publiée, en même temps que des vues et des expériences personnelles à l'auteur.

Elle est divisée en trois parties :

Dans la *première*, l'auteur résume l'histoire, à la fois pleine d'intérêt et riche en enseignements du médicament.

Les anciens ont condamné l'usage du mercure parce qu'ils le considéraient comme un *poison*. Une révolution s'est faite à ce point de vue dans la thérapeutique : *loin d'éliminer les poisons de leur matière médicale, les modernes les comptent parmi ses agents les plus précieux; non seulement il n'y a plus de contradiction entre l'idée de poison et celle de médicament, mais, au point de vue de la physiologie générale, il y a presque identité entre les deux ordres d'agents; ils ne diffèrent que par l'intensité de leur action.*

La *deuxième partie* est consacrée à l'étude de l'*action physiologique* du mercure (l'auteur entend par là son action sur l'organisme vivant). Elle s'exerce d'abord *localement*, au *point d'application*; puis après l'absorption, elle modifie *la constitu-*

tion des tissus et le jeu des organes ; elle détermine enfin des désordres dans les parties par lesquelles *s'élimine le poison.*

L'action sur l'organisme diffère du tout au tout suivant que le médicament a été administré à faibles ou fortes doses; à forte dose, il constitue un agent puissant de destruction organique et de dénutrition ; il abaisse le chiffre des globules ; à faible dose, il est plutôt *reconstituant*, il semble élever le chiffre des globules et il augmente le poids du corps.

Ces faits sont en contradiction avec la théorie qui rapporte les effets thérapeutiques du mercure à son action dénutritive (théorie très en honneur au moment où l'auteur a publié son travail). Celle-ci ne se produit pas quand le médicament est donné à de petites doses.

La clinique fournit également les arguments décisifs contre cette manière de voir; il existe, en effet, toute une série de néoplasies dont la structure offre les plus grandes analogies avec celle des syphilômes : tels sont les nodules de la tuberculose, de la lèpre et de la morve ; or, ces dernières productions ne subissent que d'une manière douteuse l'influence du mercure, tandis que les syphilômes sont rapidement modifiés par ce médicament; celui-ci doit donc nécessairement, dans ce dernier cas, agir sur le seul élément qui différencie notablement les néoplasies syphilitiques des précédentes, c'est-à-dire sur leur élément *spécifique.*

On arrive à la même conclusion, quand on considère que le mercure exerce son action, non seulement, comme on l'a dit, sur les manifestations de la syphilis, mais aussi sur la maladie elle-même, considérée dans son ensemble, qu'il en atténue la gravité, et qu'il peut en enrayer l'évolution. (Ce fait est de toute évidence pour la syphilis infantile.)

On peut aller plus loin et essayer de déterminer comment s'exerce cette action du mercure sur les êtres vivants. C'est avant tout un toxique : il tue les végétaux ; il tue les animaux inférieurs ; ses vapeurs tuent dans l'œuf les insectes

et les oiseaux; l'auteur a démontré que ses solutions *arrêtent la germination* (expériences sur le cresson alénois traité par la solution de sublimé). Son action toxique est donc *universelle;* c'est de toutes ses propriétés la mieux établie et la plus certaine; elle explique clairement ses effets salutaires dans les maladies de nature parasitaire.

Ne peut-elle pas également rendre compte de son action dans les maladies infecticieuses ? Les virus et les contages se comportent comme des êtres vivants ; ils ont l'attribut essentiel de la vie, la faculté de se reproduire et de se multiplier; s'il en est ainsi, on peut admettre avec vraisemblance que le mercure exerce sur eux, comme sur tous les êtres vivants, une influence nocive et il devient dès lors possible de comprendre comment les mercuriaux peuvent guérir la syphilis, comment le vaccin perd ses propriétés quand on le mélange avec une faible proportion de sublimé (Chauveau) (1); comment les onctions avec l'onguent napolitain enrayent le développement des pustules de la vaccine et de la variole; comment le calomel est utile dans la fièvre typhoïde et héroïque dans la dysenterie; comment enfin on a pu en obtenir des résultats favorables dans la plupart des maladies infectieuses.

Les propriétés toxiques du mercure permettent également de s'expliquer pourquoi les médecins continuent, malgré ses très réels inconvénients, à l'employer comme caustique dans le traitement de la pustule maligne et des néoplasies syphilitiques : il n'a pas seulement pour effet de détruire les parties malades, il exerce sur des produits *spéciaux* une action *spéciale*, il s'attaque à la *nature* même du mal.

Si l'on considère enfin que les éléments anatomiques eux-mêmes peuvent être regardés comme des organites vivant dans le sang et le plasma interstitiel d'une vie propre et autonome, on peut se demander si les mercuriaux, employés à hautes doses, n'exercent pas également sur eux leur action

(1) Chauveau. Expériences faites sur la demande de l'auteur.

toxique et s'ils ne peuvent pas entraver ainsi l'organisation des globules blancs qui semblent jouer un rôle prépondérant dans la genèse des néoplasies inflammatoires ?

L'auteur a été conduit par ces diverses considérations à admettre, contrairement aux idées qui dominaient alors, que les effets *thérapeutiques du mercure doivent être rapportés surtout à son action toxique ou antibiotique.*

Dans l'article consacré au mode d'administration du mercure chez les syphilitiques, l'auteur étudie complètement *la méthode des injections hypodermiques* et en fait ressortir les avantages et les inconvénients. Elle permet de doser exactement la quantité de mercure que l'on introduit dans l'organisme, elle permet d'éviter, presque toujours, la salivation, et sûrement les troubles digestifs; mais elle a l'inconvénient de provoquer d'assez vives douleurs et d'amener parfois la formation d'abcès ou d'eschares; la question est encore à l'étude.

40. — *Cautérisation d'un chancre induré par le sublimé, pratiquée dans le but d'enrayer le développement d'une syphilis.*

(*France médicale*, 1885.)

L'excision du chancre induré ne paraît réussir que bien rarement à faire avorter la syphilis.

Peut-être aurait-on plus de chances de succès en traitant la lésion initiale par une substance capable d'agir, en même temps, sur les éléments infectieux qu'elle contient et sur ceux qui sont en voie d'absorption.

Les heureux résultats que donne le traitement local de la pustule maligne peuvent être invoqués en faveur de cette manière de voir. L'auteur a essayé cette médication chez un malade porteur d'un chancre induré qui datait de cinq jours, et ne s'accompagnait pas encore d'adénopathies; elle a été bien supportée, mais n'a pas empêché la maladie d'évoluer.

41. — *Lettre à M. Diday : Action du mercure sur la syphilis.*

(*Lyon-Médical*, 1878.)

42. — *Du traitement de la fièvre typhoïde par le calomel, le salicylate de soude et le sulfate de quinine.*

(Mémoire communiqué à la Société médicale des hôpitaux, le 13 août 1880 p. 55-84.)

43. — *Deuxième communication sur le même sujet.*

(Faite le 28 mai 1881.)

L'indication principale dans la fièvre typhoïde serait d'agir par un médicament spécifique sur le principe infectieux qui en détermine l'évolution, comme on agit par le sulfate de quinine sur le miasme palustre, et par le mercure sur le contage syphilitique. Il peut paraître, au premier abord, chimérique d'en poursuivre la réalisation, car on tend généralement à admettre, conformément à la tradition, que les pyrexies, une fois déclarées, doivent nécessairement parcourir les différentes phases de leur évolution; il faut considérer cependant que, pour la fièvre typhoïde, le problème se pose dans des conditions toutes spéciales, et particulièrement favorables, si, comme diverses circonstances semblent l'indiquer, le contage auquel est dû le développement de la maladie évolue surtout dans l'intestin: c'est, en effet, dans ce viscère qu'il est introduit en premier lieu, le plus souvent avec l'eau alimentaire; c'est là qu'il produit, vraisemblablement par une action directe, les lésions qui caractérisent la maladie; c'est là qu'il se développe et se multiplie et les produits de la sécrétion intestinale sont les agents ordinaires, sinon exclusifs, de sa transmission; ne semble-t-il pas, dès lors, que l'on puisse tenter avec quelques

chances de succès, d'agir sur lui directement et de chercher ainsi à en diminuer, à en détruire même les propriétés spécifiques ?

Une autre indication capitale est fournie par l'*hyperthermie.*

Dans le but de répondre à ces indications, l'auteur, après les professeurs Liebermeister et Jaccoud, emploie un traitement dont le calomel, le sulfate de quinine et le salicylate de soude constituent les agents essentiels ; il ne donne les bains froids que dans des cas exceptionnels, alors que l'hyperthermie atteint des proportions extrêmes, résiste aux antipyrétiques internes et met par elle-même en péril la vie des malades ; il la considère alors comme une médication *de nécessité*, comparable à la thoracentèse dans les grands épanchements pleuraux et à la trachéotomie dans le croup.

Le salicylate de soude doit être employé avec prudence et à doses notablement plus faibles que dans le rhumatisme articulaire ; c'est une arme à deux tranchants ; l'auteur l'a vu provoquer l'apparition et l'aggravation de la dyspnée, et quelquefois des hémorrhagies ou un délire passager.

En donnant des doses de 2 ou 3 grammes et en alternant le médicament avec le sulfate de quinine, on évite, presque à coup sûr, ces accidents.

Relativement au mode d'action des préparations salicylées, l'hypothèse la plus vraisemblable est celle de M. Vulpian qui leur attribue une action modératrice sur l'activité fonctionnelle des éléments anatomiques et montre que l'on peut s'expliquer ainsi la diminution des combustions, la résolution des phlegmasies et l'abaissement de la température ; peut-être son influence s'exerce-t-elle également sur l'agent infectieux : ce ne serait donc pas par leurs effets physiologiques, mais par leur action paralysante, on peut dire *toxique*, sur les éléments anatomiques et les micro-organismes que les préparations salicylées abaisseraient la température et pourraient modifier l'évolution de certaines maladies.

Cette interprétation paraît au premier abord plus difficilement acceptable pour le salicylade de soude qu'elle ne l'est pour l'acide salicylique, car celui-ci a seul le pouvoir de tuer ou de paralyser les micro-organismes, mais il est bien probable qu'en donnant le salicylate de soude, on donne en réalité de l'acide salicylique; car *l'auteur a reconnu que ce sel est décomposé dans l'estomac par l'acide du suc gastrique, et l'acide salicylique mis en liberté.*

Cet ensemble de considérations est en grande partie applicable au sulfate de quinine qui offre, avec le salicylate de soude, de grandes analogies.

On peut obtenir avec ces deux médicaments des effets antipyrétiques comparables à ceux que produisent les bains froids sans tourmenter les malades et sans les exposer aux mêmes accidents.

On doit considérer comme des contre-indications à l'usage du salicylate de soude les complications thoraciques, les troubles cérébraux graves et les hémorrhagies.

L'action antipyrétique du sulfate de quinine se produit alors même que celle du salicylate de soude semble être épuisée, et réciproquement; leurs effets thérapeutiques s'additionnent, mais non leurs effets toxiques.

44. — *Du traitement de l'érysipèle par le salicylate de soude administré intus et extra.*

(Mémoire communiqué à la Société médicale des hôpitaux, le 9 août 1881, p. 85-92.)

M. Bochefontaine a montré et l'auteur lui-même a constaté plusieurs fois que, si l'on applique, sur une articulation, des compresses imbibées d'une solution neutre de salicylate de soude au 20e et recouvertes de taffetas gommé, le médicament passe dans l'urine. L'auteur s'est demandé si le salicylate ainsi absorbé par la peau ne pourrait pas exercer une action

sur la phlegmasie *spécifique* qui constitue l'érysipèle, et il a employé chez treize malades atteints de cette affection la médication suivante :

1°. Application sur la partie malade de compresses imprégnées d'une solution au 20e de salicylate de soude et fréquemment renouvelées;

2°. Administration chaque jour à l'intérieur de 4 grammes de salicylate de soude, en trois fois, dans du grog léger.

Deux fois, le passage du salicylate de soude dans l'urine a été constaté chez des malades qui n'en avaient pas encore pris à l'intérieur.

L'examen des tracés montre que, presque toujours, la température a baissé notablement, à partir du moment où le traitement par les préparations salicylées a été institué; on peut en conclure que, dans cette maladie comme dans la fièvre typhoïde, les dangers qu'entraîne par elle-même l'hyperpyrexie peuvent être, sinon conjurés, du moins très atténués par cette médication.

D'autre part, il semble bien que, dans plusieurs cas, l'évolution de la maladie ait été notablement abrégée, quelquefois même brusquement interrompue.

45. — *Note sur la formation d'acide salicylique libre dans l'estomac des animaux auxquels on a fait ingérer du salicylate de soude en même temps que des aliments.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie, octobre 1880.*)

Si l'on dissout du salicylate de soude, préalablement neutralisé, dans une solution d'acide chlorhydrique présentant le même degré d'acidité que le suc gastrique, on peut constater qu'une certaine quantité d'acide salicylique se trouve mise en liberté.

Si l'on agite cette solution avec de l'éther, on voit se pro-

duire la coloration caractéristique aussitôt que l'on a ajouté quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer; or, l'on sait que l'acide salicylique est soluble et le salicylate de soude insoluble dans l'éther.

L'auteur, avec le concours de M. Ch. Richet, a répété trois fois la même expérience avec le suc gastrique d'animaux en digestion, et il a obtenu constamment le même résultat. Ce fait montre qu'en donnant du salicylate de soude on donne, par cela même, de l'acide salicylique et que l'on peut, en conséquence, administrer ce sel aussi bien que l'acide dans le but d'agir sur les principes infectieux contenus dans les voies digestives.

46. — *Des éruptions pemphigoïdes d'origine iodique.*

(*Bulletins de la Société des hôpitaux*, **1881**, p. **355**.)

Les éruptions bulleuses d'origine iodique, signalées en 1871 par O. Reilly, ont été étudiées depuis par plusieurs dermatologues anglais ainsi que par MM. Besnier et Rendu.

Leurs caractères sont loin d'être identiques dans tous les cas: c'est ainsi que, dans le fait de Pellizari, l'éruption a été accompagnée d'accidents généraux, comparables à ceux qui marquent l'invasion d'une pyrexie; dans cette même observation et dans une de Duhring, l'éruption a débuté par l'apparition des papules érythémateuses, et c'est sur ces saillies que se sont développées les bulles; dans les faits décrits par l'auteur, la bulle a été, au contraire, la lésion initiale; l'érythème ne s'est développé que secondairement et a été peu prononcé.

La nature du liquide exsudé est également variable: c'est tantôt une sérosité transparente, tantôt du pus, tantôt un exsudat complexe dans lequel on trouve à la fois des globules de pus et des produits épidermiques.

Dans l'un des cas observés par l'auteur, on a constaté que le

décollement épidermique portait sur la partie moyenne du corps muqueux; le contenu des bulles était recouvert par toute l'épaisseur des eouches cornées et celles-ci étaient considérablement hypertrophiées. Cette éruption n'est pas accompagnée néeessairement des symptômes habituels de l'iodisme; elle peut donc être méconnue dans sa nature, donner lieu à une erreur de diagnostic et persister aussi longtemps que l'on continue la médication. Elle présente parfois un caractère assez sérieux pour néeessiter la suppression du traitement par les préparations iodées.

47. — *Sur un nouvel antipyrétique, le chlorhydrate de kairine (chlorhydrate d'hydrure méthylique d'oxiquinoléine).*

(*Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, 1883).

L'auteur a expérimenté ee médicament, conformément aux indieations de Filehne, à la dose de 30 à 50 centigr. toutes les heures ou toutes les heures et demie; après la première dose, quelle que soit la maladie, la température s'abaisse ordinairement d'un demi-degré à 2°, pour descendre à la normale, ou audessous, après la troisième ou la quatrième; la chute est d'autant plus rapide que la dose est plus élevée; elle s'accompagne de sueurs abondantes qui eessent bientôt si l'on maintient la température au chiffre physiologique en donnant de nouvelles doses du médicament. Pendant l'apyrexie, les malades éprouvent une sensation marquée de bien-être; le pouls reprend sa fréquence normale; mais il faut,[pour que cet état se maintienne, continuer à administrer le médicament à la dose précédemment indiquée ou à celle de 1 gramme toutes les deux heures et demie, car autrement la fièvre remonte rapidement au chiffre qu'elle atteignait auparavant et cette ascension s'accompagne d'un frisson. On peut éviter cette accident en abaissant les dernières doses et en les donnant à de plus

courts intervalles; au lieu de 0.50 centigr. toutes les heures, les malades ne prennent plus que 0.25 centig. tous les 3/4 d'heure; leur température remonte graduellement et quand elle atteint le chiffre où elle était avant l'intervention thérapeutique, on peut suspendre la médication; le frisson n'est plus à redouter.

Chez les sujets de constitution débile, on peut obtenir l'apyrexie avec des doses plus faibles.

Les urines des malades soumis à l'usage de la kairine prennent une teinte vert foncé.

On peut avec la kairine faire évoluer une pneumonie franche dans l'apyrexie.

Trois observations de pneumonie démontrent l'exactitude de ce fait.

On peut dire que le chlorhydrate de kairine est actuellement, de tous les antipyrétiques, celui dont l'action, à doses non toxiques, est la plus sûre, la plus puissante et la plus rapide. Il permettra d'éviter, à coup sûr, les dangers que l'hyperthermie entraîne par elle-même. Faudra-t-il s'en servir pour faire évoluer sans fièvre une pneumonie, une fièvre typhoïde ou tout autre maladie? serait-ce là une pratique sans inconvénient? la réaction fébrile n'est-elle pas, dans une certaine mesure, un acte de défense de l'organisme contre la cause morbifique, et n'y aurait-il pas danger à la supprimer brusquement? Ces questions sont à l'étude; si la dernière se résout par l'affirmative, on pourra encore donner la kairine, mais à doses plus faibles, de manière à modérer la fièvre sans l'annihiler.

48. — *Sur l'action physiologique du chlorhydrate de kairine.*
(En collaboration à M. Girat).
(*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1883).

L'action du chlorhydrate de kairine sur la température est, chez les animaux comme chez l'homme, constante, considé-

çable et passagère. Chez un cobaye pesant 510 gr., une injection hypodermique de 0,15 centigr. de cette substance a fait, en moins d'une demi-heure et pendant 20 minutes, baisser la température de près de 5°; trois heures après, l'action était épuisée.

Une dose de 0,30 centigr. chez un lapin de 2 kilog. a produit un abaissement de 2 degrés pendant 3 heures.

Le maximum d'action a été obtenu chez un chien de 3 kilog. avec 1 gramme de kairine.

La température rectale, diminuant rapidement et d'une manière continue, s'est abaissée au-dessous de 32° au bout d'une heure et demie environ et s'est maintenue à ce niveau pendant plus d'une heure ; ce n'est que 5 heures après l'injection que la température est revenue à la normale.

Le chien est mort 3 jours après; il n'est donc pas sans danger de donner le médicament à doses élevées.

Le ralentissement du pouls est la règle; il a été observé chez les grenouilles, les lapins et les cobayes. Le cœur mis à nu chez la grenouille devient globuleux, plus petit et paraît exsangue.

Le nombre des respirations diminue constamment.

Chez tous les animaux, la paralysie ou la parésie des membres qui avaient reçu l'injection a été constatée; on a noté de même de l'anesthésie et la contraction des pupilles.

L'examen des urines montre que la kairine s'élimine, au moins en partie, par les reins, et que cette élimination est rapide, car on peut constater la présence du médicament dans les urines 25 minutes après son introduction sous la peau; ce fait permet de comprendre pourquoi son action est aussi passagère.

Lorsque la température revient à la normale, on observe, comme chez l'homme, des frissons d'autant plus intenses que l'ascension a été plus brusque et l'écart entre l'abaissement obtenu et la température normale plus considérable; ils durent pendant tout le temps de cette ascension.

La doxe toxique se trouve comprise entre 0,15 et 0,30 centig. par kilog. de poids de l'animal. Les doses élevées auxquelles on a recours chez l'homme sont encore très inférieures à ce chiffre. La mort paraît avoir été produite chez la grenouille par l'arrêt du cœur.

49. — *Sur la thalline et les nouveaux antipyrétiques.*

(*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 1885).

La thalline produit des effets très analogues à ceux de la kairine, mais à doses notablement plus faibles, et son action est passagère; on ne pourrait la rendre persistante qu'en administrant le médicament à intervalles rapprochés, mais on ne doit pas le faire ; on est en droit de modérer la réaction fébrile, mais non de la supprimer ; car on peut considérer comme très vraisemblable que ce symptôme est une réaction *utile* de l'organisme contre la cause morbifique.

L'étude des nouveaux antipyrétiques doit modifier les idées régnantes relativement à la thérapeutique des maladies fébriles. Dans ces dernières années, les efforts des médecins se dirigeaient surtout contre l'hyperthermie que l'on considérait comme la cause prochaine des troubles nutritifs et d'une bonne partie des troubles fonctionnels qui accompagnent les pyrexies; or, voici que plusieurs médicaments nouveaux permettent de faire évoluer toutes les maladies dans l'apyrexie complète; ne semble-t-il pas que l'on ait dès à présent un moyen sûr de leur enlever toute action dangereuse? malheureusement, il n'en est rien : *les médicaments véritablement utiles dans les maladies pyrétiques sont ceux qui agissent sur la cause de la fièvre et non seulement sur l'élévation de température qui la caractérise.* Il faut limiter l'emploi des nouveaux antipyrétiques aux cas où une hyperthermie considérable résiste aux autres agents ou met en péril, par elle-même, l'existence du malade.

50. — *Sur deux manifestations rares de l'iodisme.*

(*Bulletins de la Société de thérapeutique, 1885.*)

La première doit être rapportée à une *localisation exceptionnelle des hémorrhagies iodiques.* Le malade avait fait un prodigieux abus du médicament; pendant plus de six mois, il en avait ingéré chaque jour de 6 à 10 grammes; depuis plusieurs semaines, il avait du purpura ; il continuait néanmoins la médication quand il a été pris soudainement d'un étourdissement accompagné d'une paraylsie des membres du côté gauche et d'une déviation des traits du même côté ; cette paralysie alterne a été manifestement produite par une lésion bulbo-protubérantielle. Après avoir discuté les diverses hypothèses que l'on peut formuler relativement à sa nature, l'auteur arrive à admettre qu'une hémorrhagie comparable aux taches purpuriques a été provoquée par le médicament; il en conclut que l'on doit s'abstenir de donner l'iodure de potassium à doses massives aux sujets chez lesquels il provoque du purpura.

La deuxième manifestation anormale de l'iodisme que signale l'auteur est *l'apparition de nodosités douloureuses dans le tissu sous-dermique.* Elles peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, en simulant des tumeurs gommeuses ou des nodosités rhumatismales.

51. — *Du traitement de la teigne tondante, par le procédé Foulis.*

(*Bulletins de la Société de Thérapeutique et Union Médicale, 1885*).

Il résulte de cette communication que ce traitement ne donne en aucune façon les résultats annoncés par l'auteur anglais.

52. — *De la propriété qu'ont les corps gras d'atténuer l'action irritante des préparations phéniquées.*

(*Bulletins de la Société de Thérapeutique*, 1885).

Alors que les solutions aqueuses et alcooliques d'acide phénique au quarantième sont irritantes, on peut employer les solutions à 10 0[0 dans l'huile sans provoquer de réaction locale; l'auteur a reconnu qu'il en est de même de la glycérine; il a pu pratiquer le toucher vaginal, avec cette substance additionnée de 1[5 d'acide phénique cristallisé, sans provoquer la moindre souffrance; la même manœuvre amène au contraire des plaintes fort vives, si l'on emploie de la vaseline à laquelle on a incorporé 1[20 de la même substance; il est probable que d'autres substances sont modifiées de la même manière par les corps gras : *le choix de l'excipient est donc loin d'être indifférent, alors même qu'il n'exerce par lui-même aucune action appréciable sur l'organisme.*

53. — *Note sur l'interprétation physiologique d'un érythème artificiel.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie, 1881.*)

Il s'agit d'un érythème provoqué, autour de plaques de psoriasis, par des frictions avec la pommade pyrogallique à 10 0[0. La rougeur formait autour de chaque plaque une aréole qui en était séparée par une zone non colorée. Elle dessinait un cercle parfait quand la plaque était nummulaire ou circinée. Dans ce dernier cas, on voyait, dans l'aire circonscrite par la lésion, un second cercle qui lui était concentrique et en était également séparé par un intervalle non coloré. Autour des plaques irrégulières et sinueuses, les

cercles érythémateux périphériques et concentriques suivaient exactement, à une distance qui variait de un centim. à un centim. et demi, les contours de la lésion psoriasique. Cet érythème ne peut être rapporté à l'action directe de la pommade, car les frictions n'ont porté que sur les plaques et non sur les téguments qui les entourent.

La cause prochaine des troubles de vascularisation paraît être une excitation réflexe des vaso-constricteurs au voisinage de la lésion et des vaso-dilatateurs à distance.

IV. — VARIA

54. — *Action de la filtration et de divers antiseptiques sur l'activité des liquides chargés de pepsine; nature du ferment peptique.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1880, p. 358.)

L'auteur a fait, avec le concours de MM. Ch. Richet et Mourrut, une série d'expériences dans le but de déterminer quelle est l'action de la filtration et de divers antiseptiques sur l'activité des liquides chargés de pepsine ; il a constaté que la pepsine de laboratoire perd en grande partie ses propriétés digestives, si elle a été préalablement filtrée à travers plusieurs feuilles superposées de papier Berzelius et du coton de verre, tandis que l'on réussit, au contraire, à faire des digestions avec le résidu resté sur le filtre.

La même expérience, répétée avec du suc gastrique de poisson, a donné les mêmes résultats. On a obtenu, au contraire,

une peptonisation avec du suc gastrique artificiel préalablement filtré, mais la quantité de peptone ainsi produite n'a pas été déterminée.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a constaté que le sublimé, l'iode, l'acide phénique, ajoutés dans la proportion de 1/1000 au liquide chargé de pepsine, empêchent la peptonisation.

Ces recherches ont été faites dans le but de déterminer si l'hypothèse qui fait de la pepsine un ferment soluble doit être admise sans réserve : cet agent contient, en effet, constamment, des corpuscules figurés, émanés des cellules glandulaires de l'estomac ; il est donc légitime de se demander s'ils ne seraient pas les parties actives de la pepsine, surtout si l'on considère que cette substance présente d'incontestables analogies avec les ferments figurés ; comme eux, elle n'agit que dans un milieu déterminé et dans certaines conditions de température ; comme eux, elle est rendue inactive par certains antiseptiques ; comme eux, elle peut conserver indéfiniment ses propriétés ; la même pepsine peut faire toujours de nouvelles digestions si on la sépare des peptones ; l'affaiblissement de son activité par la filtration et l'activité du résidu peuvent être invoqués en faveur de la même hypothèse, sans constituer cependant des preuves décisives, car certaines substances solubles sont retenues par les filtres. Sans attribuer à aucun des faits qui viennent d'être exposés une valeur absolue, l'auteur croit pouvoir en conclure que la question mérite d'être examinée de nouveau et qu'il faut cesser de considérer sans plus ample informé la pepsine comme un ferment soluble ; il y aurait lieu d'entreprendre des recherches analogues au sujet des autres agents regardés comme tels.

55. — *Du rôle des globules blancs dans la genèse des néoplasies inflammatoires.*

(*Revue critique dans la Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878, p. 942.)

56. — *Recherches sur la circulation du noyau lenticulaire.*

(*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 1879, p. 256).

57. — *Article* méphitisme *du nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques.*

58. — *Article* mélanémie, *du même Dictionnaire.*

59. — *Traduction d'une conférence de Virchow, sur le typhus famélique.* — 1868.

60. — *Articles critiques dans la Revue des Sciences médicales et l'Union médicale.*

Paris — Alcan-Levy, imp. breveté, 18, passage des Deux-Sœurs